

CURSO PÓS-GRADUADO

## Fisiopatologia Respiratória – da biopatologia à exploração funcional\*

### VI. Papel da Gasometria Arterial no Exame Funcional Respiratório

JOÃO CARDOSO

Serviço de Pneumologia  
Hospital de Santa Marta – Lisboa

O estudo dos gases no sangue arterial (GS) é seguramente o teste da função respiratória mais frequentemente efectuado nos dias de hoje. Em Pneumologia é um elemento fundamental na avaliação da função respiratória nas diversas patologias que a alteram, mas também nas situações de urgência e nos cuidados intensivos é hoje uma rotina.

Os factores que levaram à sua grande utilização resultam de que, em termos fisiopatológicos, a análise dos GS permite obter uma informação global, e em tempo real, dos diversos processos envolvidos na Respiração, assim como do equilíbrio ácido-base. A facilidade de obtenção de amostras, independente da gravidade do doente, sem necessidade nem dependência da sua colaboração, e a possibilidade de obter rapidamente resultados

com os modernos analisadores automatizados são também factores na sua generalização.

#### Fisiopatologia dos GS

Os GS são o resultado de todos os processos envolvidos na Respiração, em sentido lato, pelo que são um elemento imprescindível no estudo funcional respiratório.

A Respiração é o processo pelo qual são transferidos entre o ar ambiente e as células, o oxigénio ( $O_2$ ) necessário ao metabolismo e o dióxido carbónico ( $CO_2$ ) dele resultante.

Pode ser dividida em respiração externa - processos

\* Integrado no XI Congresso de Pneumologia, Coimbra, 5 de Novembro de 1995  
(Coordenadores do Curso: Prof. A. Bensabat Rendas e Prof. Luis Cardoso de Oliveira)

Recebido para publicação: 97.01.22

Accepte para publicação: 97.02.8

pelos quais os gases são trocados entre o ar ambiente e os capilares pulmonares (que compreende a ventilação, a difusão, a perfusão e a relação ventilação/perfusão), e a respiração interna - através da qual o sangue oxigenado é conduzido à periferia celular, e o regresso do sangue desoxigenado e com  $\text{CO}_2$  ao pulmão, onde vai condicionar a amplitude das trocas alveolo-capilares no ciclo cardíaco seguinte (inclui o sistema cardiovascular - bomba cardíaca e a regulação do calibre vascular, e a hemoglobina disponível para o transporte).

Os processos envolvidos na respiração externa são habitualmente analisados em Pneumologia e a falência dos relativos à respiração interna são habitualmente encontrados nas UCI em casos de insuficiência cardio-circulatória.

Todos estes mecanismos são regulados ao nível do sistema nervoso central e por receptores periféricos que controlam a ventilação alveolar (ventilação esta que regula também o equilíbrio ácido-base através da maior ou menor excreção respiratória de ácidos voláteis) e por uma regulação essencialmente periférica da perfusão e consequentemente da relação ventilação/perfusão das unidades alveolo-capilares.

Todos estes factores de regulação e de contrarregulação determinam os GS. Só a falência de um ou de vários componentes de compensação permite que num determinado momento os níveis de  $\text{O}_2$  e de  $\text{CO}_2$  não sejam os adequados.

### Factores determinantes da oxigenação

Os principais factores que podem estar envolvidos na oxigenação e de cuja alteração resulta hipoxémia são: - o  $\text{FiO}_2$  inspirado (que varia com a altitude); - o nível de ventilação alveolar (ar alveolar com  $\text{PO}_2$  próxima do sangue venoso por falta de renovação); - a difusão alveolo-capilar (que pode diminuir por perda da área alveolar de troca - enfisema - ou por aumento da espessura da chamada barreira alveolo-capilar-fibrose); este processo de difusão depende ainda do tempo de trânsito do eritrócito na zona alveolo-capilar e da  $\text{PO}_2$  do sangue venoso misto, assim como do volume

sanguíneo; - a magnitude do efeito *shunt* (de pequena importância no indivíduo normal); - e o mais importante de todos a relação da ventilação/perfusão (este conceito baseia-se na existência de unidades alveolo-capilares de maior ou menor quociente de ventilação/perfusão ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ), sendo a maioria das unidades de valor próximo de 1; qualquer desvio de um número importante de unidades para um lado ou outro, isto é, unidades ventiladas e não perfundidas ou perfundidas e não ventiladas, conduz à hipoxémia.

Outro factor fundamental na oxigenação periférica é o da curva de dissociação da hemoglobina. A sua forma sigmoide assegura uma saturação quase total da Hb para  $\text{PO}_2$  superiores a 60-70 mmHg (acima do chamado "ombro" da curva) e uma rápida libertação do  $\text{O}_2$  a valores inferiores (zona vertical da curva) para uma melhor oxigenação periférica. A maior ou menor libertação de  $\text{O}_2$  ao nível tecidual (desvio da curva para a direita ou esquerda) é função do pH e da  $\text{PCO}_2$ , da temperatura e ainda do teor em difosfoglicerato. A posição da curva de dissociação da hemoglobina pode ser avaliada através da  $\text{P}_{50}$ , isto é, a  $\text{PO}_2$  (normalmente 27 mmHg) de que resulta uma saturação da Hb de 50%. A quantidade de  $\text{O}_2$  (conteúdo de  $\text{O}_2$ ) transportado no sangue depende ainda do teor de Hb.

### Factores determinantes da $\text{PCO}_2$

Ao contrário do  $\text{O}_2$ , em que menos de 1% é transportado dissolvido, o  $\text{CO}_2$  é um gás muito solúvel sendo 70% transportado solubilizado no plasma e só cerca de 30% no eritrócito (pequena fracção ligada à hemoglobina). Destas características químicas do  $\text{CO}_2$  resulta que a relação entre a pressão de  $\text{CO}_2$  e o seu transporte no sangue seja linear, sendo a difusão alveolo-capilar de  $\text{CO}_2$  vinte vezes superior à do oxigénio.

O factor principal de que depende a  $\text{PCO}_2$  é o nível de ventilação alveolar e qualquer incremento na  $\text{PCO}_2$  desde que acompanhado de igual aumento da ventilação alveolar é imediatamente corrigido. A alteração da ventilação-perfusão também intervém, mas na prática o doente hipoxémico pode encontrar-se normocápnico desde que possa ajustar a sua ventilação alveolar.

## Interpretação dos GS

A interpretação dos GS baseia-se na fisiopatologia das trocas gasosas acima descrita.

Sempre que possível devem ser conhecidas a temperatura e a hemoglobina, uma vez que estes factores condicionam a posição da curva de dissociação da oxihemoglobina, assim como o cálculo de valores seus derivados (saturação e conteúdo de  $O_2$ ). Também para otimizar a interpretação deve ser sempre fornecido o  $FiO_2$  a que o doente está sujeito, pois assim é possível calcular a pressão alveolar de  $O_2$  ( $PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/0.8$ ) e de seguida avaliar a diferença alveolo-arterial de  $O_2$  ( $DAaO_2$ ).

O primeiro passo na interpretação deve avaliar a ventilação alveolar através da  $PaCO_2$ . A elevação da  $PaCO_2$  indica que a ventilação alveolar é inadequada (e portanto vai ser um factor a condicionar alteração da oxigenação) e numa fase aguda acompanha-se de pH baixo (acidose respiratória). Se a um valor de pH baixo corresponder uma  $PCO_2$  também baixa estamos em presença de uma acidose metabólica. Um outro parâmetro importante na avaliação do equilíbrio ácido-base, o bicarbonato ( $HCO_3$ ), é habitualmente calculado a partir do pH e da  $PCO_2$ .

O passo seguinte é avaliação da  $PaO_2$  e dos parâmetros calculados Saturação de  $O_2$  e Conteúdo de  $O_2$ . A avaliação da oxigenação deve ser preferentemente efectuada a partir da  $PO_2$  e não da saturação, dadas as características da curva da oxihemoglobina, pois numa fase inicial a variação de  $O_2$  não se acompanha de alteração significativa da saturação. Em condições de  $FiO_2$  superior a 21% devemos utilizar a diferença alveoloarterial de  $O_2 - D(A-a)O_2$ . A avaliação deste parâmetro em função do  $FiO_2$  permite diferenciar como causa de hipoxémia o *shunt*, que não é corrigido pela administração de oxigénio, das alterações da ventilação-perfusão que o são.

A aplicação clínica dos GS é um tema tão vasto que justifica mesmo a existência de um tratado a ele só dedicado. Os GS são um complemento imprescindível no estudo da função respiratória na prática clínica e em termos genéricos e breves, todas as situações de que

resulte alteração aguda ou crónica da função respiratória (no diagnóstico, na avaliação da terapêutica com  $O_2$  ou no doente ventilado), ou qualquer alteração do equilíbrio ácido-base, devem ser avaliadas com base nos GS. No laboratório de função respiratória são um componente imprescindível no estudo da função respiratória e só em situações particulares se deve prescindir deles.

## Técnica de medição dos GS

A amostra dos GS é normalmente obtida a partir de sangue arterial. O melhor local para a colheita de amostra é a artéria radial, devendo sempre efectuar-se previamente o teste de Allen (compressão da artéria radial) que identifica eventual lesão do território cubital. Habitualmente a amostra é extraída por agulha e seringa, mas é cada vez mais frequente a utilização de cateter intra-arterial sempre que são necessárias colheitas repetidas. Outros locais que são utilizados para a punção são a artéria humeral e a femoral.

O estudo dos GS pode ainda ser efectuado no sangue venoso (reflectindo os valores obtidos o território venoso em causa) e também no sangue capilar (o chamado sangue capilar arterializado que se utiliza no estudo do exercício). No sangue venoso misto (recolhido por cateter venoso central ou na artéria pulmonar) obtêm-se informações fundamentais dos fenómenos de respiração interna, em situações de falência cardiocirculatória, através da determinação da  $PvO_2$ , do transporte e extracção de  $O_2$  assim como das variáveis hemodinâmicas.

A amostra deve ser analisada de imediato ou colocada em gelo a fim de impedir a baixa de  $PO_2$  derivada do metabolismo leucocitário em situações de leucocitose.

Os erros derivados da amostra são habitualmente devidos à existência de pequenas bolhas de ar, a excesso de heparina ou à não homogeneidade da amostra.

## Valores normais

A existência de valores considerados normais é



essencial na avaliação de qualquer teste. Embora existam poucos estudos em que nos possamos basear, os valores considerados normais são para o pH entre 7.35 e 7.45, para o  $PCO_2$  entre 35 e 45 mmHg, e para o  $PO_2$  entre 80 e o máximo de 100 mmHg para um  $FiO_2$  de 21%.

Para a  $PO_2$  existem algumas equações de referência como a de Mellemaard ( $PO_2 = 104.2 - 0.27 * idade$ ) e a de Sorbini ( $PO_2 = 109 - 0.43 * idade$ ).

A reprodutibilidade estimada é de  $pH \pm 0.02$ ,  $PCO_2 \pm 3$  mmHg e  $PO_2 \pm 3$  mmHg.

### Outras técnicas de estudo dos GS

Extraordinários progressos têm sido efectuados no desenvolvimento de técnicas não invasivas de estudo dos GS.

Destas a mais difundida é a oximetria de orelha ou de pulso. É actualmente uma técnica fundamental em variadas situações como por exemplo na avaliação do comportamento respiratório no sono, no exercício, na regulação da prescrição de  $O_2$ , na monitorização de

técnicas invasivas (broncoscopia), como adjuvante no bloco operatório ou ainda na UCI. O oxímetro é um espectrofotómetro que mede a diferença de absorção a diferentes comprimentos de onda de infravermelhos por parte dos tecidos, da oxi- e da carboxihemoglobina, derivando a saturação de  $O_2$  aqui designada como  $SpO_2$ . Não tem o rigor da saturação medida directamente no sangue, mas tem a vantagem de não ser uma técnica invasiva e de dar informações contínuas (monitorização).

A miniaturização dos eléctrodos de  $O_2$  e de  $CO_2$  aplicados à superfície da pele (transcutânea) previamente aquecida a  $45^\circ C$  é outro método não invasivo com utilização frequente nas UCI.

Outros métodos utilizam a análise de gases inspirados e expirados. É o caso dos analisadores de  $O_2$  e de  $CO_2$  utilizados nos estudos de esforço, da análise do  $CO_2$  expirado por capnografia ou a mais sofisticada espectrometria de massa (em estudos de esforço ou de ventilação/perfusão).

Existem também hoje adaptações da oximetria aos cateteres da artéria pulmonar, que embora de forma invasiva, permitem a monitorização da saturação de  $O_2$  do sangue venoso misto.

### BIBLIOGRAFIA

1. ADROGUÉ HJ et al. Assessing acid-base status in circulatory failure, *N. Engl. J. Med.*, 1989; 320: 1312-6.
2. BATES DV. Respiratory function in disease, ed. 3, 1989, W.B. Saunders Company
3. CLAUSEN JL. Pulmonary function testing - guidelines and controversies, 1982, Academic Press.
4. COTES JE. Lung function, ed. 5, 1993, Blackwell Scientific Publications
5. MURRAY JF, NADEL JA. Respiratory Medicine, ed. 2, 1994, W.B. Saunders Company
6. RAFFIN TA. Indications for arterial blood gas analysis, *Annals of Internal Medicine*, 1986; 105: 390-398.
7. SHAPIRO BA et al. Clinical application of blood gases, ed. 4, 1989, Year Book Medical Publishers
8. WEST JB. Respiratory Physiology, the essentials, ed. 3, 1985, Williams & Wilkins.
9. WEST JB. Pulmonary Pathophysiology, the essentials, ed. 3, 1987, Williams & Wilkins